# Ein seltener Fall von septischer Autoinfektion nach traumatischem Abort.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Hans Dodel,
approb. Arzt aus Wolfertschwenden.

**München, 1902.**
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

# Ein seltener Fall von septischer Autoinfektion nach traumatischem Abort.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Hans Dodel,**
approb. Arzt aus Wolfertschwenden.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

**München, 1902.**
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

*Referent: Herr Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger.*

Es mag für den jungen Mediziner ein gewagter Schritt sein, sich bei Abfassung einer Dissertation auf ein Gebiet zu begeben, auf dem ein Kampf der Gelehrten noch unentschieden hin und her tobt; der Krankheitsfall nämlich, dessen Darstellung ich mir hier zur Aufgabe mache, soll ein Beleg dafür sein, dass die Lehre von der Autoinfektion zu recht besteht; er scheint aber beweiskräftig für diese Theorie zu sein; ausserdem bietet er auch in anderer Beziehung manches Interessante, so dass sich seine Schilderung lohnen mag. Zunächst sei mir eine gedrängte Skizze über das Kapitel der Selbstinfektion gestattet.

Die Frage der Selbstinfektion liegt ungleich schwieriger, als man anfangs glaubte. Zwei Wege gehen die Forscher bei der Lösung dieser Aufgabe: einerseits ist es die bakteriologische Prüfung über das Vorkommen und die Lebensfähigkeit pathogener Mikroorganismen und ihrer Virulenz im normalen und pathologischen Scheidensekret und insbesondere im Scheidensekret Schwangerer, anderseits die klinischen Beobachtungen und Experimente. Zwar haben bisher alle mühsamen Arbeiten bedeutender Gelehrter keine definitive Entscheidung herbeizuführen vermocht; jedoch verdienen auch die einstweilen gewonnenen Resultate hohes Interesse und Beachtung.

Semmelweis, dessen unsterbliches Verdienst es ist, die Ätiologie des Puerperalfiebers erkannt, und die ersten prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen eingeführt zu haben, unterscheidet als Erster zwei Formen der

Infektion: die von aussen und die Selbstinfektion. Dieser grosse Gelehrte, von dem Olshausen sagt, dass er überall da, wo von den Wohlthätern der Menschheit die Rede ist, in erster Reihe erwähnt zu werden verdient, schildert uns das Zustandekommen der Selbstinfektion folgendermassen: . . . . . in seltenen Fällen wird der zersetzte tierisch organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber hervorruft, innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organismus erzeugt, und das sind die Fälle von Selbstinfektion. Diese Definition von Semmelweis hat für uns vorwiegend historisches Interesse, sie steht keineswegs vollkommen im Einklang mit unserer modernen Auffassung. Es braucht wohl heutzutage nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass es eine Selbstinfektion im eigentlichen Sinne nicht gibt, da zur Bildung von infektiösen Fäulnisprodukten jedenfalls das Hinzukommen von Fäulniserregern notwendig ist, und in dieser Anschauung liegt der Unterschied zwischen unserer modernen Auffassung und der von Semmelweis. Unter Selbstinfektion im heutigen Sinne versteht man diejenige Entstehungsweise, bei welcher der erkrankte Organismus selbst zur Infektionsquelle wird, dadurch, dass er die Infektionserreger schon in sich trug, wenn auch in unthätigem Zustande.

Wie nun verhalten sich die heutigen Gelehrten zu dieser Hypothese? Dass zu einer Zeit, wo man in ungenügender Desinfektion der Hände oder Instrumente den Grund zur Entstehung des Puerperalfiebers sehen konnte, die Selbstinfektion nicht berücksichtigt wurde, darf uns, ganz abgesehen von der eminent konservativen Richtung der Geburtshilfe, nicht wundern. Erst als durch die Thermometrie und die Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse der Wöchnerinnen neben der Mortalität auch die Morbidität des Wochenbettes bekannt wurde, als

ferner trotz der ausgebildeten Desinfektionsmethode die Mortalität keineswegs zu unterdrücken war und die Morbidität immer noch eine hohe Ziffer aufwies, ist die Lehre von der Selbstinfektion wieder aufgelebt, und wurde der Satz: „Der Geburtshelfer ist a priori als septisch, die gesunde Kreissende als aseptisch zu betrachten“ angegriffen.

Überraschend hart für diese Zeit urteilt v. Winckel: „Die Lehre von der Selbstinfektion erleichtert wie der Glaube an das Miasma das Gewissen, und wird daher wohl immer einen stattlichen Kreis von Anhängern besitzen.“ Zugegeben, dass manche Fälle, welche bei kritischer Beleuchtung auf Verstösse gegen die Antisepsis oder anderweitige Infektion von aussen zurückzuführen wären, unter der Diagnose „Autoinfektion“ laufen; wie nun aber, wenn in manchem Wochenbette ohne direkte manuelle oder instrumentelle Eingriffe, die ja selbst bei peinlichster Desinfektion die Möglichkeit der direkten Inoculation des infizierenden Virus in den Genitaltractus nicht ausschliessen, dennoch die Wöchnerin nach kurzer oder längerer Zeit des Puerperiums an einer von der Genitalsphäre aus bedingten Affektion erkrankt? Wie lässt sich in solchen Fällen die Infektion erklären? Zunächst hat man allerdings daran zu denken, dass es ausser den Händen von Arzt und Hebamme noch andere gibt, die unter Umständen in die Vagina eingeführt werden. Allein lässt sich nicht noch ein anderer Modus finden, der, ohne der aktiven Thätigkeit von irgend jemand eine aktive Schuld beimessen zu müssen, die Entstehung einer puerperalen Infektion erklären könnte? Die Antwort hierauf geben die Verfechter der Selbstinfektionslehre. Ahlfeld, einer der Hauptrepräsentanten dieser Theorie, schnitt zuerst in neuester Zeit diese Frage wieder an, und fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen: „Es kommt

Fieber im Wochenbette vor ohne vorhergegangene Untersuchung; zwar sind diese Fieber meist gering, doch kommen auch schwere, sogar tödlich endende Fälle vor.“ Die Eingangspforten für das puerperale Gift sind in der Hauptsache nicht an den äusseren Genitalien zu suchen, sondern an Cervix und Endometrium. Den Nährboden liefert der in Zersetzung begriffene Inhalt der Vagina und des Uterus. Endlich kommt Ahlfeld zu der Anschauung, dass in Entbindungsanstalten heutzutage die Zahl der durch Selbstinfektion erfolgten fieberhaften Erkrankungen im Wochenbette grösser ist, als die durch Infektion von aussen. Er stellt den Satz auf: „Jede Frau birgt in ihrer Vagina Mikroorganismen, die unter geeigneten Verhältnissen Fieber und Tod herbeiführen können, und empfiehlt von diesem Standpunkte aus die konsequente Durchführung der Desinfektion der weiblichen Genitalien vor und während der Geburt.“ Der Verschluss der Scheide ist nach seiner Ansicht völlig ungenügend, um eine Invasion von Keimen zu verhüten. Dem gegenüber sagt Veit: „Der Abschluss der Scheide erfolgt durch das Aneinanderliegen der grossen Labien, durch die Enge des Scheideneingangs, durch die gegenseitige Berührung der Wände des ganzen Scheidenkanals, und sichert so gegen Infektion.“ Wenn wir uns aber von der üppigen Vegetation von Mikroorganismen, die sich in der Scheide Neugeborener, die unmittelbar post partum keimfrei ist, schon in wenigen Tagen entwickelt, überzeugen, so müssen wir wohl Ahlfelds Auffassung beipflichten, besonders was die Wöchnerin anbelangt, deren Scheidenverschluss durch den Geburtsakt eine ziemliche Dehnung erhalten hat. Weiter sagt Ahlfeld ungefähr: Selbstinfektion im eigentlichen Sinne gibt es nicht; wenn man daher das Wort beibehält, sei man die Definition schuldig. Er bezeichnet die Fälle, in denen

Gift, das zur Infektion führt, sich innerhalb der Genitalien gebildet hat, als Selbstinfektionsfälle, gleichgültig, ob dies später ohne Zuthun einer untersuchenden Hand oder durch dieselbe dem Körper einverleibt wurde. Unter Gift kann Ahlfeld nur die Bakterien und ihre Produkte, die Toxine und Ptomaine, meinen. So deckt sich nach ihm der Begriff der unverschuldeten Infektion und Selbstinfektion fast ganz. Landau polemisiert in einer Abhandlung heftig gegen die Ahlfeld'sche Lehre und ist der Ansicht, dass in allen Fällen, die Ahlfeld als Selbstinfektion auffasst, die Mikroorganismen von aussen hineingetragen sind. Fritsch meint, dass nur der Ausdruck „Selbstinfektion" unglücklich gewählt sei, dass im Grunde genommen die verschiedenen Ansichten sich decken, wenn man nur den richtigen Begriff dafür einsetze, statt Selbstinfektion und Infektion von aussen, direkte und indirekte oder pathogene und nicht pathogene einzusetzen.

Olshausen sagt: „Eine Autoinfektion muss theoretisch als möglich zugegeben werden. Dieselbe tritt wohl auch in einer gewissen Anzahl von Fällen auf; die klinische Erfahrung spricht dafür, dass dies meist zu leichten Erkrankungen führt; doch kann auch die Möglichkeit einer schweren, letal endenden Autoinfektion nicht von der Hand gewiesen werden." Während aber Ahlfeld zu der Annahme kommt, dass die gewöhnliche Ursache der Fieberhaften, besonders der leicht Fieberhaften, im Wochenbette sei, behauptet Olshausen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Inoculation der Krankheit durch den untersuchenden Finger geschieht. v. Winckel und Runge halten die Selbstinfektion für ein äusserst seltenes Vorkommnis. Kaltenbach nähert sich in seiner Auffassung der Ahlfelds. Über den Begriff Autoinfektion spricht er sich dahin aus: „Ausseninfektion und Selbstinfektion

sind ihrem Wesen nach vollkommen identisch; beide beruhen auf dem Eindringen pathogener Keime in den Geburtskanal; nur zeitlich sind sie verschieden. Die Ausseninfektion wird bedingt durch Mikroorganismen, die während des Geburtsaktes durch den touchierenden Finger in den Vaginalkanal eingeführt sind; die Selbstinfektion durch Keime, welche während der Schwangerschaft oder noch früher in den Genitaltractus gelangt, aber erst bei oder nach der Geburt ihre Wirkung entfalten.“ Das, worauf es am meisten ankommt, und womit, wie Kaltenbach sich ausdrückt, die Lehre von der Selbstinfektion steht oder fällt, ist der Nachweis pathogener Keime in den Geschlechtsteilen gesunder Frauen. Von vielen Forschern wurden in der That solche Infektionsträger nachgewiesen. Steffeck teilt in seinen Berichten über die Fortschritte der Lehre der Mikroorganismen mit, dass bei 41% der Frauen pathogene Keime in den Genitalien vorhanden sind.

Kehrer, Karewski, Winter fanden ebenfalls in 40—50% aller Fälle Keime aus der Gruppe der septischen Organismen und zogen daraus die Schlussfolgerung: Sind Infektionserreger in einem so hohen Prozentsatze in den Genitalsekreten, dann könnten sie auch intra partum zur Entwicklung kommen und Puerperalfieber erzeugen.

Döderlein fand bei Schwangeren in ungefähr 45% pathologisches Sekret mit grossen Mengen von Bakterien; auch im normalen Sekrete sind seinen Untersuchungen nach pathogene Keime enthalten. Das normale Sekret soll sauer reagieren und dadurch abschwächend und tötend auf die Bakterien einwirken. Burckhardt bestätigt im wesentlichen die Resultate Döderleins; er fand, dass Schwangere mit normalem Sekret im Wochenbett 23% Morbidität hatten, solche mit pathologischem Sekret 50%.

Menge und Krönig stehen auf Grund ihrer Untersuchungen mit der Behauptung, dass die Autoinfektion von den weiblichen Genitalien aus nicht entstehen könne, fast völlig isoliert. Sie schreiben dem Scheidensekret eine baktericide Kraft zu. J. Sterling schreibt über die Versuche der beiden genannten Forscher: „. . . . Was ferner die Experimente Krönigs und Menges mit der Einführung virulenter Keime in die gesunde Scheide schwangerer und menstruierender Frauen betrifft, die dann nach kurzer Zeit darin zu Grunde gingen, so sind auch sie wenig überzeugend. Die aus dem Optimum der Lebensbedingungen, dem Nährboden, in die Vagina eingebrachten Mikroben mussten zu Grunde gehen" u. s. w. Soviel über die Resultate der bakteriologischen Forschung, die sich teilweise widersprechen. Während die Gegner der Lehre, die nur eine Infektion von aussen annehmen, eine strenge Desinfektion des ärztlichen Pflegepersonals für genügend erachten, führen die Verfechter in konsequenter Weise auch noch eine Desinfektion der Schwangeren und Kreissenden hinzu. Der Erfolg darin, wenn auch hier sich teilweise widersprechend, kann doch bei objektiver Beurteilung als stützendes Moment der Selbstinfektionslehre angeführt werden. Fassen wir die gefundenen und aufgestellten Theorien und Thatsachen zusammen, so kann man ruhig behaupten: Die Beweise für das Zurechtbestehen der Selbstinfektionslehre sind zu viele geworden, als dass es anginge, sie stillschweigend zu übergehen oder kurzweg leugnen zu wollen. Doch bedarf es noch zahlreicher Nachprüfungen, um die bestehenden Kontroversen zu heben und völlige Klarheit in dies stellenweise wohl noch dunkle Gebiet zu bringen; doch lässt sich bereits jetzt mit voller Bestimmtheit eine Lösung zu Gunsten der Selbstinfektionstheorie erhoffen und glauben, dass sie,

anerkannt und gewürdigt, viel Erspriessliches in der Geburtshilfe schaffen wird.

Doch gehen wir zu unserem Falle über, um zu sehen, inwiefern er als beweiskräftig für diese Theorie gelten kann.

Patientin, eine 24jährige Frau, wird am 25. Januar ins Krankenhaus gebracht. Sie macht den Eindruck einer schwer kranken Person. Ihre Angaben sind sehr ungenau, da sie wegen hochgradiger Schwäche nur mühsam die Antworten herausbringt. Angeblich seit längerer Zeit krank, klagt sie hauptsächlich über Schmerzen auf der Brust und über starken quälenden Husten und Auswurf. Kurz vor Ankunft im Krankenhaus will sie einen Schüttelfrost gehabt haben. Weiter war nichts zu erfahren.

Status praesens: Ziemlich kleine Frau mit grazilem Körperbau. Mittelmässiger Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass; ebenso alle sichtbaren Schleimhäute hochgradig anämisch. Körperhaut weiss. Augen tiefliegend. Nase und Kinn spitz. Zunge ist trocken, zeigt weissen Belag. Thorax ist flach und schmal. Schlüsselbeingruben beiderseits eingesunken. Herzgrenzen sind normal. Herzthätigkeit mittelkräftig, zeigt leichte Arythmie. Töne sind rein. Puls schwach und beschleunigt. Lungenbefund: über beiden Spitzen Schallverkürzung, im übrigen normaler Lungenschall. Inspirium über allen Lungenabschnitten verschärft. Vereinzelte fein- und mittelblasige, zähe Rasselgeräusche. Sputum nicht sehr reichlich, zeigt zähe Beschaffenheit und grünlich eitriges Aussehen. Abdomen ist nicht aufgetrieben, zeigt nirgends besondere Druckempfindlichkeit. Stuhlentleerung sind sehr reichlich. Jede stärkere Bewegung ruft profuse Diarrhoe hervor. Aussehen desselben wie etwas gelblich verfärbte Flüssigkeit. Milz um das Doppelte vergrössert. Untere Extremität zeigt normales Aussehen; Ödeme sind nirgends vorhanden.

Auf Grund vorstehenden Befundes entstand der Verdacht auf Lungen- und Darmtuberkulose.

Die Therapie bestand in Wickelungen; Expectorantien. Tannin. Opium.

Während am 26. Januar die Situation ganz die gleiche blieb, insbesondere die profusen Diarrhöen nicht zum Stillstand gebracht werden konnten, zeigte sich am 27. Januar allmähliche Abnahme der Körperkräfte. Herzthätigkeit wird schwach, der Puls klein. Der hochgradige Schwächezustand verbot jede stärkere Belästigung durch erneuertes genaues Untersuchen. Doch konnten keine frisch hinzutretenden Komplikationen ausser der erwähnten Herzschwäche gefunden werden. Kampherinjektionen sind nicht im stande, den Puls wesentlich zu bessern. Am 28. Januar: Sensorium benommen; Incontinentia alvi. Lungenbefund, wie anfangs. Exitus letalis unter dem Bilde zunehmender Erschöpfung.

Die Sektion[1]) (Herr Prosektor Dr. Albrecht) bestätigte die Diagnose nicht, sondern ergab zur höchsten Überraschung folgende Befunde:

Eitrige Peritonitis und Septicämie, ausgehend von eitriger Thrombophlebitis der Placentastelle post abortum, letztere fortgeleitet auf die Venen des Parametriums mit Bildung eines kirschkerngrossen Abscesses unterhalb des rechten Ovariums. Akuter septischer Tumor der Milz;[2]) beginnende trübe Schwellung der Nieren und der Leber; umschriebene Herde entzündlichen Ödems in den Unterlappen; verkäste Bronchialdrüse rechts; fibröse Pleuritis. Fibröse Pelveoperitonitis.

---

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 86. 1902.

[2]) Gewicht 350 gr.
Gewicht der Leber 1770 gr.

Bezüglich der eitrigen Peritonitis sei noch erwähnt, dass eine ziemlich reichliche Menge, in den abhängigen Partien mehr dickflüssigen Eiters vorhanden war; das parietale Blatt des Peritoneums war fast gar nicht afliziert, während das viscerale besonders über der Leber und den Darmschlingen stark getrübt und injiziert, hier und da mit zäh anhaftenden Auflagerungen bedeckt war. Vagina und Bartholinische Drüsen zeigten keinerlei entzündliche Erscheinungen. Auf Durchschnitten der hinteren Wand des etwa hühnereigrossen Uterus entleeren sich aus den durchschnittenen Gefässen rahmig eitrige Pfröpfe. Die vordere Wand des Uterus ist stark getrübt und zeigt flachhöckerige Hervorragungen. Auf den Durchschnitten dieser Prominenzen zeigen sich reichlich mit Eiter gefüllte Gefässe. Das Lumen der Gebärmutter enthält etwas missfarbenen gelblichen Eiter. Die Schleimhaut der Cervix ist intakt und bietet keine Besonderheiten; nur oberhalb des Orificium int. finden sich rechts kleine Einrisse in der Schleimhaut. Die Venen im linken Parametrium besitzen stark verdickte Wände und gelblich weissen, zum Teil geronnenen Inhalt. Im rechten Parametrium reichlich ödematöse Flüssigkeit, in den Venendurchschnitten rahmiger Eiter. Die beiden Tuben sind leicht vergrössert und enthalten spärlich wässerig aussehenden Inhalt. An der unteren Fläche beider Tuben verlaufen eitergefüllte Venen; beim Einschneiden des Parametriums unterhalb der Tube entleert sich ein von Verwachsungen nur locker gedeckter, etwa kirschkerngrosser Abscess, in welchen eine Anzahl von mit Eiter gefüllte Venenlumina einmünden. Corpus luteum im linken Ovarium; in der Tiefe desselben ebenfalls eitrig thrombosierte Venen; das rechte Ovarium enthält einige Cysten und mehr in der Tiefe gelegen gleichfalls ein kleineres Corpus luteum. Die thrombosierten Venenstumpfe des

Abscesses reichen bis in die tiefen Lagen des rechten Ovariums hinein. Von Wichtigkeit ist ferner noch der Umstand, dass die fibröse Pelveo-Peritonitis keine Entzündungserscheinungen bot: die beiden Tuben und Ovarien sowie die rechte Fundushälfte waren durch quer den Douglas'schen Raum durchsetzenden fibrösen Bindegewebsspangen fixiert. Dies der anatomische Befund, soweit er für uns von Wichtigkeit ist.

Der Grund nun, weshalb der Sektionsbefund sich so wenig mit der klinischen Diagnose deckte, liegt einerseits in der sehr mangelhaften Anamnese, die erhoben werden konnte, zumal von dem überstandenen Abort und seinen Folgeerscheinungen mit keiner Silbe Erwähnung geschah, anderseits in dem völlig atypisch verlaufenen klinischen Bilde. Bei Beurteilung des Krankheitsbildes war man in dem vorliegenden Falle auf die objektiv nachweisbaren Krankheitssymptome angewiesen, und hierin beherrschten die Symptome von seiten der Lunge so das ganze Bild, dass die übrigen Erscheinungen weit in den Hintergrund traten; die profusen Diarrhöen liessen, da weiter keine gastroenterischen oder peritonealen Symptome vorlagen, eine Kombination der diagnostizierten Phthise mit dem Darmkanal äusserst nahe liegend erscheinen.

Die Peritonitis verlief nahezu symptomlos; da die Hauptsymptome, wie grosse Schmerzhaftigkeit, Meteorismus, Singultus u. a., vermisst wurden, fanden auch die profusen Diarrhöen eine falsche Deutung. Zwar wurde das Fehlen einzelner Symptome, wie z. B. des Meteorismus bei Peritonitis, speziell bei Perforationsperitonitis, von kompetentester Seite, wie von Traube u. a., beobachtet, doch dürfte ein Fall, wie der unsere, bei dem alle Kardinalsymptome mangelten, zu den seltenen Ausnahmen gehören. Es war daher die irrige Diagnose wohl verständlich.

Doch noch mehr Interesse als der Verlauf dieser Krankheit hat für uns ihre Entstehungsweise. Ist ein letal endigender Fall von Sepsis nach einem Abort schon an sich ein wichtiges Ereignis, so gewinnt unser Fall noch mehr an Interesse dadurch, dass eine Eingangspforte der Keime in den puerperalen Uterus nicht nachgewiesen werden konnte. Zwar finden wir in einer Inaugural-Dissertation von H. Lohe (München 1896) siebzehn Fälle von Sepsis nach Abort angeführt; doch in allen diesen Fällen liess sich eine Infektionsquelle nachweisen. Dass die puerperalen fieberhaften Prozesse nach einem Abort weniger häufig sind und milder zu verlaufen pflegen als nach einer zeitlich normal verlaufenden Geburt, hat verschiedene Ursachen. Zunächst setzt ein ausgetragenes Kind infolge seiner Grösse leichter Wunden an den mütterlichen Geburtswegen, ferner bietet ein puerperaler Uterus im zehnten Monat eine grössere Wundfläche als z. B. einer in der sechsten Woche. Dann aber gibt eine Geburt am Ende der Schwangerschaft häufiger Indikation zu künstlicher Beendigung der Geburt, als in früheren Monaten.

In unserem Falle nun, wo bei Aufnahme der Anamnese bezüglich des überstandenen Abortes und seiner Folgezustände, wie Blutungen, Schmerzen u. s. w. von seiten der Frau in keiner Weise Erwähnung geschah, wo ferner auch keinerlei Symptome, weder subjektive noch objektive, auf die überstandene Fehlgeburt hinwiesen, wurde per vaginam nicht untersucht; abgesehen davon, wurde die hochgradige Erschöpfung der Frau, sowie die bei jeder stärkeren Berührung sofort einsetzenden Diarrhöen wegen Gefahr der Einschleppung von Keimen eine innerliche Untersuchung geradezu kontraindiziert haben. Eine Infektion also durch touchierende Hände, Einführung von Instrumenten kann während der Anwesenheit der Frau im Krankenhause nicht stattgefunden haben.

Anamnestisch liess sich nach dem Tode der Frau noch Folgendes ermitteln:

Die 24jährige Frau, die früher nie krank gewesen sein soll, besonders nicht in Bezug auf die Genitalien, war seit etwas über ein Jahr mit einem Kutscher glücklich verheiratet. Vor ungefähr vier Monaten gebar die Frau einen Knaben, der ausgetragen und gesund war. Die Geburt verlief normal. Ein Arzt war nicht notwendig. Die Nachgeburt ging spontan ab. Das Wochenbett verlief ohne Störungen. Die Frau, die sich zum zweiten Male schwanger fühlte, stürzte am 6. Januar 1902 (22 Tage vor dem Tode) im Dunkeln eine Treppe hinunter und klagte bald darauf über heftige Schmerzen im Unterleibe. Nach zwei Tagen stellte sich ein geringer Blutabgang ein. Die Schmerzen steigerten sich, und am 13. Januar (15 Tage vor dem Tode) ging „ein grosser blutiger Klumpen“ ab. Während die Schmerzen nachliessen, stellten sich bald sehr starke Blutungen ein. Aus Schamgefühl ging die Frau nicht zum Arzt. Bald darauf standen auch die Blutungen von selbst und zwar, so viel sich ermitteln liess, ohne dass die Frau selbst oder die Hebamme oder eine dritte Person innerlich manipuliert hatten. Nach weiteren drei Tagen (16. Januar) stellte sich plötzlich Schüttelfrost und Fieber ein. Seitdem verschlimmerte sich der Zustand der Frau sichtlich, bis sie, die vorher jede Behandlung durch einen Arzt abgewiesen hatte, selbst um Aufnahme in das Krankenhaus bat. Dies die Angaben des Mannes, der übrigens einen guten Eindruck machte, so dass man seinen Angaben wohl Vertrauen schenken darf. Daraus ist zunächst zu entnehmen, dass es sich in unserem Falle nicht um einen absichtlich herbeigeführten Abort, etwa herbeigeführt durch Sonden oder andere innerliche Manipulationen, handelte, sondern um einen auf rein traumatischer Grundlage ent-

standenen. Zum Zwecke der Schmerz- und Blutstillung fand, wie eben erwähnt, kein innerlicher Eingriff statt; und trotzdem nach der Blutung Schüttelfrost und Fieber. Auch im Krankenhaus wurde die Frau, wie wir gesehen haben, nicht innerlich untersucht; Fieber und Schüttelfrost wurden auf die Lungen- und Darmtuberkulose bezogen. Da nach diesen Ausführungen eine Infektion von aussen als ausgeschlossen gelten darf, so könnte der Einwurf erhoben werden, dass dieselbe durch eine schon bestehende Erkrankung von seiten der Genital- oder Bauchorgane auf den puerperalen Uterus fortgeleitet wurde und auf diese Weise entstehen konnte. Dagegen spricht einerseits die Anamnese, insoferne als ein vor der puerperalen Erkrankuug bestehendes Unterleibsleiden geleugnet wurde, anderseits der Sektionsbefund. Vagina und Bartholini'sche Drüsen zeigten keinerlei Entzündungserscheinungen. Also eine hier bestehende Erkrankung kann nicht die Infektionsquelle gewesen sein. Die schwere Erkrankung der Gebärmutter war erst Folge der Infektion; ein entzündlicher Prozess des Uterus bestand vorher nicht, da bei längerem Bestehen eines solchen die Cervixschleimhaut hätte mitergriffen sein müssen. Hiebei ist zugleich auch dem Einwurf begegnet, dass es sich bezüglich des abgegangenen Klumpens nicht etwa um gestielte Uteruspolypen oder anderes gehandelt hat. Die Tuben zeigten keinerlei pathologische Veränderungen und waren durchgängig. Die Parametritis mit Bildung des Abscesses liess sich deutlich als von der Thrombophlebitis der Placentarstelle ausgehend nachweisen, ebenso die krankhaften Veränderungen der Eierstöcke. Die erwähnte Pelveo-Peritonitis war eine schon längst abgelaufene Erkrankung, die in fibröser Spangenbildung ohne jede entzündliche Erscheinung bestand. Von seiten anderer Beckenorgane, wie Blase, Mastdarm, darf eine Über-

wanderung von Keimen nach dem anatomischen Befund ebenfalls als ausgeschlossen gelten.

Nach diesen Ausführungen war auch im Körperinneren kein Krankheitsherd, der zur Quelle für den puerperalen Prozess hätte werden können. Die einzige Möglichkeit nun der Entstehung der schweren Genitalaffektion ist gegeben in der Autoinfektionstheorie. Da nun, wie wir in der Einleitung gesehen haben, die Frage, ob Infektionserreger in den Geburtswegen gesunder Frauen existieren, zu bejahen ist, so haben wohl auch in unserem Falle diese Keime die Erkrankung hervorgerufen. Wie ist aber nun das Einwandern der pathogenen Mikroben von der Scheide aus in die wunde Fläche des puerperalen Uterus zu erklären? Der Schleim, Phagocyten, die saure Reaktion des Vaginalsekretes erschweren das Vordringen und die Ansiedelung in die Gebärmutterhöhle. Allein diese günstigen Bedingungen finden sich nicht bei allen Frauen im gleichen Masse. Die verletzte Integrität der Gewebe, Blutcoagula, die Gegenwart abgestorbener Gewebeteilchen und des Lochialsekretes ermöglichen diesen pathogenen Keimen, sich zu vermehren und in den Organismus einzubrechen. Diese Momente waren in unserem Falle gegeben in den nach dem Abort auftretenden Blutungen. Das in der Vagina vorhandene, dort stagnierende Blut war der beste Nährboden, auf dem die Bakterien sich vermehren und bis zur wunden Innenfläche des puerperalen Uterus vordringen konnten. Ferner die durch den starken Blutverlust hervorgerufene allgemeine Schwäche der Frau resp. die Reduktion der vitalen Tüchtigkeit der Gewebe hat die Infektion noch unterstützt. Also erscheint die Infektion, die in unserem Falle erfolgte, als die Folge von Autoinfektion, d. h. Infektion mit im gesunden Gewebe hausenden Mikroorganismen. Denn eine andere Möglichkeit besteht nicht mehr.

Zum Schlusse sei noch gestattet, darauf hinzuweisen, dass nicht allein in der Geburtshilfe die Lehre von der Autoinfektion Geltung hat, sondern dass im Gegenteil in anderen Gebieten der Pathologie der Nachweis der Autoinfektion bereits völlig erbracht ist. Ich verweise auf die „Sammlung klinischer Vorträge“ Nr. 179, wo S. Sterling in einer Abhandlung „Über die Selbstinfektion“ darauf hinweist, dass für das Entstehen verschiedener Hautkrankheiten, wie Impetigo, Ekthyma, Furunculosis, Folliculitis, ferner für das Entstehen von Tuberkulosefällen, Affektionen des Darmes, des Gehirns, der Lungen, die Autoinfektion als Quelle sicher erwiesen ist dank der heutigen hohen Stufe, zu der sich die Bakteriologie emporgearbeitet hat. Sterling schreibt: „Als vor acht Jahren (1888) noch Thorn, die Autoinfektionstheorie bekämpfend, im Einklange mit dem damaligen Stand des Wissens die Meinung äusserte, die Theorie der Veränderlichkeit der Virulenzintensität der Mikroben wäre eine Hypothese, ›die in der Luft schwebte‹, waren seine Zweifel an der Existenz »fakultativ pathogener Mikroorganismen« berechtigt. Die heutigen Verteidiger seiner Anschauung befinden sich im krassen Widerspruche mit bakteriologischen Thatsachen. Da die puerperalen Infektionen nicht derart selbständig in der Pathologie dastehen, dass man sie nicht mit anderweitigen infektiösen Prozessen vergleichen dürfte, für welche der Nachweis der Autoinfektion erbracht ist; da weiter auch direkte bakteriologische Untersuchungen die Möglichkeit der Selbstinfektion von den Gebärorganen aus nicht bestreiten, muss diese Theorie auch in der Gynäkologie Geltung haben.“

Flügge sagt: „Es handelt sich um die Frage, ob Infektionserreger längere Zeit in den Geburtswegen existieren können, ohne Erkrankungen zu verursachen. Nach Analogie mit den Erfahrungen an anderen Schleimhäuten

ist dies zu bejahen, und in der That . . . . hat man Staphylo- und Streptococcen in der Scheide bei gesunden Frauen nicht selten gefunden und zwar häufig mit genügender Virulenz begabte. Die negativen Resultate . . . . fallen dem gegenüber nicht ins Gewicht.“

---

Es erübrigt mir noch, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Anregung zur Bearbeitung dieses interessanten Kapitels, Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für die gütige Überlassung des Falles und Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die freundliche Unterstützung besten Dank zu sagen.

---

## Litteratur-Verzeichnis.

Kurt Schröter, Statistik der fieberhaften Puerperalprozesse der Giessener Frauenklinik aus den Jahren 1894—1897.

Anton Holowko, Ein Beitrag zur Prophylaxe der Puerperalerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Lehre von der Autoinfektion.

S. Sterling, Sammlung klinischer Vorträge „Über Autoinfektion“ Nr. 179.

Olshausen und Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe.

---

# Lebenslauf.

Unterzeichneter, geboren 2. Juli 1875 zu Wolfertschwenden, besuchte das Gymnasium zu Kempten in Bayern, absolvierte es im Jahre 1895 und widmete sich dann dem Studium der Medizin. Die ersten zwei Semester studierte er in Tübingen, die nächsten zwei in Erlangen, wo er das Tentamen physicum bestand; musste dann zwei Semester wegen Krankheit das Studium unterbrechen, und bestand dann an der Universität München im Januar 1902 das medizinische Staatsexamen.

**Hans Dodel,** approb. Arzt.